

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1965

N° 20

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Mademoiselle CRÉON Christiane

née le 21 Janvier 1938 à THIONVILLE (Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le 8 Juin 1965

CONSIDÉRATIONS SUR L'INTOXICATION PAR LES GYROMITRES

Président : M. COULET, Professeur

Membres du Jury	{	M. WILLEMIN-CLOG, Professeur
		M. PETIT, Professeur
		M. LATAIX, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1965

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Mademoiselle CRÉON Christiane

née le 21 Janvier 1938 à THIONVILLE (Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le 8 Juin 1965

CONSIDÉRATIONS SUR L'INTOXICATION PAR LES GYROMITRES

Président : M. COULET, Professeur

Membres du Jury { M. WILLEMIN-CLOG, Professeur
M. PETIT, Professeur
M. LATAIX, Professeur



UNIVERSITE
de
CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

Doyen : R. CUVELIER - Directeur honoraire : M. MERLE

Assesseur : M. COULET

Professeurs honoraires : Mme BLANQUET, M.M. BUREAU,
FOURNIER et GAUTHIER.

I - Professeurs titulaires

M.M. BARRIER	- Clinique chirurgicale A
BAUDON	- Clinique obstétricale
BERGERON	- Pathologie médicale
BERNARD-GRIFFITHS	- Clinique médicale A
COULET	- Botanique et microbiologie
CUVELIER	- Hydrologie et climatologie
DASTUGUE	- Chimie biologique et pharmaco- dynamie
DAUPHIN	- Chimie pharmaceutique et toxico- logie
FEBVRE	- Pharmacie galénique
GRAS	- Thérapeutique
JACQUEMET	- Technique chirurgicale
LATAIX	- Pathologie chirurgicale
MEYNIEL	- Biophysique médicale
MOLINA	- Clinique pneumo-phtisiologique
PETIT	- Médecine légale et médecine sociale
POURRAT	- Matière médicale
ROUHER	- Clinique ophtalmologique
TERRASSE	- Clinique médicale B
THIEBLOT	- Physiologie
TRONCHE	- Pharmacie chimique
TURCHINI	- Histologie et embryologie
VAURS	- Bactériologie et hygiène
WILLEMIN-CLOG	- Clinique médicale infantile
VIALLET	- Professeur à titre personnel

II - Professeurs sans chaire

M.M. BASTIDE	- Sciences naturelles
DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
GERMAIN	- Clinique chirurgicale B
POROT	- Neurologie et psychiatrie

III - Maîtres de Conférences agrégés

M.M. ALFIERI	- Physique médicale
BERGER	- Chimie analytique
BOSSY	- Anatomie
Mlle CHATONIER	- Chimie minérale et minéralogie
M.M. CLUZEL	- Bactériologie
N	- Biochimie médicale
DELAGE	- Anatomie pathologique
Mmes GAILLARD	- Physique pharmaceutique
MOINADE	- Médecine générale et thérapeutique
M.M. PIGNIDE	- Médecine générale
VENRIES de LAGUILLAUMIE	- Anatomie pathologique

IV - Agrégés

M.M. CHAMPEIX	- Médecine légale et médecine du travail
FOURRIER	- Orthopédie
HOUDARD	- Chirurgie générale
JALLUT	- Médecine générale
JANNY	- Neuro-chirurgie
MENUT	- Pédiatrie et puériculture
MERCIER	- Chirurgie générale
Mlle RAMPON	- Médecine générale
M.M. RENARD	- Pneumo-phtisiologie
TOURNILHAC	- Neurologie et psychiatrie

Secrétaire principal : M. BERTHON

Bibliothécaire universitaire : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 juin 1956).

A MES PARENTS

Je leur dédie ce travail en
témoignage de ma sincère re-
connaissance et de mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur COULET
Assesseur de Monsieur le Doyen
Professeur de Botanique et
Microbiologie
Biologiste des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académi-
ques

Nous lui exprimons notre profonde
gratitude pour l'accueil qu'il nous
a réservé et l'aide qu'il nous a
apportée dans la rédaction de ce
travail.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG
Professeur de Clinique Médicale In-
fantile
Officier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques
Croix de Guerre 1914-1918

Il a bien voulu juger notre thèse.
Nous le prions d'accepter l'hommage
de notre respectueuse et profonde
reconnaissance pour l'enseignement
et les conseils reçus au cours de
notre externat.

Monsieur le Professeur PETIT

Professeur de Médecine légale
et Médecine Sociale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier des Palmes Académiques

Nous le remercions d'avoir jugé notre
travail. Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur LATAIX

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chevalier des Palmes Académiques

Qu'il nous permette d'exprimer notre
profond respect et notre gratitude
pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant de siéger à notre Jury de
Thèse.

A TOUS MES MAITRES D'EXTERNAT

A TOUS MES CAMARADES D'EXTERNAT

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	13
Champignons toxiques ou mortels	17
Champignons non toxiques mais mal utilisés	29
Champignons à toxicité irrégulière	31
Position et description de <i>Gyromitra</i> <i>esculenta</i> Pers. ex. Fr.	35
Intoxication par les <i>Gyromitres</i>	39
Observation Clermontoise	43
Observation Grenobloise	47
Comparaison des intoxications récentes avec les intoxications collectives rap- portées par les auteurs antérieurs	51
Conclusions	61
Bibliographie	73

INTRODUCTION

Tout au long des siècles, les champignons ont excité l'attention et la perplexité des hommes, en raison même de la diversité de leurs aspects, de la rapidité de leur croissance et de leurs caractères propres.

Dès la plus haute antiquité, chez les peuplades primitives, et pendant longtemps, ils ont été dotés d'un pouvoir magique et utilisés en sorcellerie. Le progrès des connaissances scientifiques a permis d'en préciser peu à peu la biologie et la constitution, et de rapprocher leur monde un peu mystérieux de la médecine. Si les antibiotiques produits par les champignons inférieurs représentent l'apport thérapeutique le plus spectaculaire, on ne peut oublier les alcaloïdes et les stérols depuis longtemps tirés de l'ergot de seigle et si les champignons supérieurs ont jusqu'ici déçu les chercheurs après les espoirs nés de la découverte de la Clitocybine, il faut signaler que l'attention est maintenant attirée sur les champignons hallucinogènes, qui pourraient nous donner des substances psychotropes intéressantes.

Cependant, de tout temps, deux préoccupations sont restées constantes et essentielles pour la grande majorité des hommes devant les champignons : le profit alimentaire que l'on peut en retirer, mais aussi le danger que certains d'entre eux présentent quand on les consomme.

Deux courants opposés se manifestent au sujet de la comestibilité des champignons. Certains, redoutant un empoisonnement qu'ils croient pouvoir être causé par de nombreuses espèces, s'abstiennent systématiquement de consommer tout champignon autre que le champignon de

couche ; d'autres, croyant pouvoir se fier à quelques règles empiriques, sont prêts à manger sans hésitation des champignons qu'ils jugent inutile d'identifier.

C'est sûrement à cette dernière attitude, et aussi à la confiance exagérée de certains ramasseurs dans leurs connaissances, que nous devons la fréquence des intoxications par les champignons chaque année. La presse quotidienne se fait l'écho des conséquences fâcheuses qui en résultent, mais il ne s'agit là en fait, que d'une approximation, car seuls les cas les plus graves sont livrés à l'attention du public. Nombre d'intoxications sérieuses demeurent inconnues, et n'en ont pas moins un pronostic fâcheux.

L'intoxication est d'ailleurs rarement isolée, et le plus souvent c'est une famille entière qui présentera les mêmes symptômes. Pour le médecin, appelé d'urgence dans de telles circonstances, la difficulté est grande de déterminer l'espèce responsable : les restes permettant une identification font défaut dans la majorité des cas.

C'est donc en fonction du tableau clinique et des descriptions fournies par le malade ou son entourage que le diagnostic sera orienté.

La gravité d'une intoxication dépend essentiellement de trois facteurs :

- 1 - l'espèce en cause
- 2 - la sensibilité du sujet
- 3 - la quantité de champignons absorbés

Cependant, d'autres éléments, tels que le mode de préparation, le mélange de plusieurs champignons dans le même plat, viennent contribuer à rendre plus complexe encore la distinction.

Aussi avons nous pensé qu'on pouvait, en tenant compte des énoncés qui précèdent, répartir les champignons dangereux dans une classification répondant au schéma suivant :

- 1 - Champignons régulièrement toxiques
- 2 - Champignons normalement non toxiques, mais pouvant le devenir quand ils sont mal utilisés,

3 - Champignons à toxicité irrégulière dont fait partie le Gyromitre.

Nous nous proposons ici, après avoir rappelé les grandes catégories de champignons toxiques, et décrit succinctement les accidents qu'ils peuvent déterminer, de nous attacher à l'étude de *Gyromitra esculenta* Pers. ex Fr. , champignon réputé comestible et en même temps capable de provoquer des intoxications mortelles. Après avoir rappelé la place du Gyromitre dans le groupe des champignons à toxicité irrégulière, puis dans la systématique, nous décrirons les conditions et les signes classiques de l'intoxication. Nous rapporterons ensuite l'observation d'une intoxication familiale survenue en 1964 et dont deux victimes furent hospitalisées dans le service de Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG, à l'Hôtel-Dieu de CLERMONT-FERRAND. Les caractères propres à cette intoxication collective nous amèneront à poser la question de la toxicité hépatique des Gyromitres, de la sensibilité plus marquée des sujets du sexe féminin, et de l'existence d'un facteur génétique associé à la sensibilité. Nous tenterons alors, à partir des observations publiées depuis un siècle environ, de déterminer si possible l'influence réelle de ces facteurs.

LES CHAMPIGNONS TOXIQUES OU MORTELS

Les espèces mortelles sont celles dont l'ingestion, dans les conditions normales de consommation, entraîne des troubles majeurs dont l'issue fatale n'a pas un caractère exceptionnel.

D'autres espèces peuvent être toxiques et provoquer des désordres qui n'aboutissent jamais à la mort, ou seulement chez des sujets présentant une sensibilité anormale du fait de circonstances pathologiques étrangères, ou de conditions d'absorption inhabituelles.

Dans les ouvrages consacrés aux champignons, de MAUBLANC, de ROMAGNESI, de HEIM (1957), de DEYSSON, et les travaux relatant les divers types d'intoxications, comme ceux de DEROBERT, FOURNIER, ROCH, VACHER, nous avons emprunté les descriptions qui vont suivre et qui concernent successivement :

- *Amanita phalloïdes*, *A. verna*, *A. virosa*,
- *Lepiota helveola*,
- *Cortinarius orellanus*,
- *Entoloma lividum*,
- *Inocybe Patouillardii*,
- *Clitocybe cerussata*, *C. dealbata*,
C. rivulosa,
- *Amanita muscaria*, *A. pantherina*.

LES AMANITES MORTELLES

C'est naturellement aux *Amanites phalloïdes* que l'on songe avant toute autre hypothèse, et si nombre d'intoxications fongiques leur sont quelquefois imputées à tort, il faut reconnaître qu'elles sont responsables de 80 %

des accidents, avec une proportion de 55 % de cas mortels.

Les champignons responsables sont, en FRANCE, au nombre de trois :

- Amanita phalloïdes ou Amanite phalloïde
- Amanita verna ou Amanite printanière
- Amanita virosa ou Amanite vireuse.

DESCRIPTION DES AMANITES -

Les Amanites sont des champignons terrestres, élégants, charnus, très putrescents car leurs tissus sont très riches en ferments protéolytiques.

- 1 - L'Amanite phalloïde, ou Oronge verte, est de taille moyenne, d'aspect grêle et élancé. Le chapeau est étalé, de coloration olivâtre ou vert jaunâtre, mais qui peut virer au vert, au jaune ou au blanchâtre. Luisant par temps sec, il devient visqueux par temps humide, et, d'autre part, il est finement rayé de petites fibrilles brunes.

Le pied grisâtre porte un anneau membraneux, la volve est toujours bien visible. La chair est blanche, d'odeur faible, de saveur presque nulle. C'est une espèce fréquemment rencontrée dans les bois, en été et en automne, surtout dans les terrains calcaires et sous les chênes.

- 2 - L'Amanite printanière, ou Oronge cigüe blanche, se distingue de la précédente par son chapeau blanc. Fréquente dans les bois en terrain calcaire, du printemps à l'automne.
- 3 - L'Amanite vireuse, possède un chapeau nettement mamelonné au centre, souvent visqueux. Rencontrée dans les terrains siliceux du printemps à l'automne également.

TOXIQUES

L'étude de la nature des principes toxiques de ces trois espèces a débuté, selon HEIM (1963), en 1793 avec

les travaux de BRACONNOT et LETELLIER. Actuellement, et cela grâce à de multiples recherches dont les dernières en date sont de WIELAND et SCHON, nous connaissons cinq toxines responsables de l'intoxication :

- a - la Phalline, ou Amanita hémolysine, hémolytique, thermolabile,
- b - la Phalloïdine, non hémolytique, résistante à 100° C, entraînant dégénérescence graisseuse du foie et hémorragies digestives,
- c - les Amanitines, au nombre de trois : alpha, bêta et gamma, caryolysantes, à action lente, hypoglycémiantes. Les Amanitines et la Phalloïdine sont thermostables et résistent à la dessiccation ainsi qu'au vieillissement.

SYNDROME PHALLOIDIEN

L'intoxication phalloïdienne est une des plus terribles qui puissent exister et être décrites.

Un caractère important : l'apparition tardive des premiers troubles qui ne se manifestent que six à douze heures en moyenne après l'ingestion. Aussi les futurs malades peuvent-ils vaquer à leurs occupations sans que rien ne puisse faire prévoir la catastrophe. Lorsque celle-ci se produit, une grande partie du poison est passée dans le sang, ce qui rend inefficace les lavages d'estomac, vomitifs et purgatifs.

Le début est progressif par un malaise indéfinissable où se mêlent sueurs profuses, vertiges, gêne respiratoire, toutes manifestations qui ne sont que le prélude à des troubles gastro-intestinaux qui dominent rapidement la scène : vomissements douloureux et incoercibles, d'abord alimentaires, puis bilieux, accompagnés de douleurs épigastriques parfois atroces. Le malade, plié en deux, comprime son ventre. La diarrhée est abondante, fétide, sanguinolente, avec coliques violentes, épreintes et ténésme rectal.

Très rapidement, se constitue un état de déshydratation impressionnant : le malade demande constamment à boire. Les extrémités sont froides, cyanosées. Le visage

est extrêmement pâle, les traits tirés, les pupilles en mydriase. Hypotension, tachycardie aggravent encore l'état de ce malade déjà bien précaire.

Rapidement apparaissent des désordres nerveux impressionnants : prostration totale, adynamie profonde, anéantissement physique complet, contrastant avec la conservation intégrale de l'intelligence. Ces accidents évoluent par crises successives entrecoupées d'accalmies, qui pourraient faire croire à une guérison.

La mort survient le deuxième ou le troisième jour, parfois tardivement le dixième ou treizième jour, avec des manifestations hépatiques ou rénales.

A l'autopsie, on note l'existence de zones hémorragiques au niveau du tube digestif et une dégénérescence graisseuse du foie.

Cet empoisonnement s'accompagne de tout un syndrome humoral fait d'hypoglycémie, d'hyperazotémie, d'hypochlorémie, d'hypercholestérolémie, et d'une chute de la réserve alcaline.

Le traitement proposé consiste en :

- 1 - une réhydratation correcte du malade, avec équilibration ionique et glycémique,
- 2 - il s'agit ensuite de renforcer ou suppléer les cortico-surrénales par la corticothérapie.
- 3 - aider la défense cellulaire par l'ATP, le Glutathion, la Méthionine,
- 4 - fixer les toxines par l'organothérapie du Professeur LIMOUSIN,
- 5 - administrer le sérum anti-phalloïdien de l'Institut Pasteur. Des essais récents ont été tentés dans des directions tout à fait nouvelles. Ainsi FAURE, COUDERC, MICOUD et CAU ont rapporté les effets intéressants des anti-enzymes dans trois intoxications phalloïdiennes.

Moins fréquentes, mais tout aussi dangereuses, sont les intoxications provoquées par deux espèces totalement différentes : il s'agit de *Lepiota helveola* et *Cortinarius orellanus*.

LEPIOTA HELVEOLA

Les *Lépiotes* sont des *Amanites* sans volve. Elles possèdent des spores et des lamelles blanches, le pied orné d'un anneau.

Beaucoup de grandes *Lépiotes* sont comestibles, mais, parmi les petites espèces, *Lepiota helveola* est très toxique. D'après HEIM, MENIER et MONIER signalèrent, en 1892 et 1899, six cas d'intoxications par cette *Lépiote* brune qui possède un chapeau ocracé, recouvert de flocons bruns ; le pied est brillant, rose incarnat, puis brunâtre.

Elle se rencontre de préférence dans les prés, au voisinage des lisières, dans les herbes au long des talus et des haies, très fréquemment au Sud de la Loire.

TOXINE -

Voisine de celle de l'*Amanite phalloïde*. Elle est active même à faibles doses, thermostable, et résiste à la dessiccation.

CORTINARIUS ORELLANUS

L'attention fut attirée à son sujet de 1952 à 1955 à la suite d'intoxications survenues en POLOGNE, dans les régions de KONIN et ALEXANDROV, et dont la description a été rapportée par SKIRGIELLO et GRZYMALA. Il s'agit d'un *Cortinaire* remarquablement fauve rutilant. Les spores sont de couleur rouille. Le chapeau est entièrement squamuleux ; les lamelles de même couleur.

En FRANCE, il est particulièrement abondant en FRANCHE-COMTE, dans les bois feuillus siliceux.

TOXINE -

La toxine responsable est l'*Orellanine* :

hydrosoluble, thermostable, résistante à la dessiccation, elle a pu être isolée par GRZYMALA.

L'ingestion de chacune de ces deux espèces provoque des troubles graves qui sont groupés dans un syndrome qui a reçu le qualificatif de paraphalloïdien.

DESCRIPTION DU SYNDROME

Il possède beaucoup d'analogies avec le syndrome phalloïdien, ne serait-ce que sa longue durée d'incubation : trois à dix jours.

Les manifestations précoces consistent en une sensation de dessèchement, des brûlures aux lèvres, une soif intolérable à tel point que certains malades sont amenés à boire plusieurs litres de liquide par jour.

Surviennent alors des troubles gastro-intestinaux à type de nausées, vomissements, constipation opiniâtre, douleurs abdominales diffuses.

L'évolution est émaillée de complications neurologiques diverses : signes méningés, perte de conscience et tremblements.

La mort survient le plus souvent du sixième au dixième jour, dans un tableau de néphrite urémigène.

Le syndrome humoral comprend :

- une albuminurie signant l'atteinte rénale,
- une hyperleucocytose modérée,
- une accélération de la vitesse de sédimentation.

Les lésions constatées à l'autopsie consistent essentiellement en une dégénérescence hyaline et une atrophie des glomérules, avec infiltration de lymphocytes dans le parenchyme rénal.

Le traitement n'est pas spécifique et s'inspire de celui du syndrome phalloïdien.

ENTOLOMA LIVIDUM

L'Entolome livide, encore appelé le Perfide, présente les caractères essentiels des Entolomes, à savoir :

- spores et lamelles roses,
- pied robuste, sans anneau et volve.

Il s'agit d'une espèce des bois feuillus (bois, pré-bois, lisières des bois). Beau champignon, très charnu, son diamètre atteint 10 à 15 cm. Il possède la même odeur agréable de farine fraîche que le Tricholome de la Saint Georges ou Mousseron de printemps, mais il ne vient qu'en automne.

HEIM (1963) rappelle que c'est à Lucien QUELET que revient le mérite de la mise en évidence de sa toxicité (à la suite d'une expérience dont il fut la victime). Quelques cas d'intoxication furent relatés par JOSSERAND et GARIN, et récemment, en novembre 1961, à SAINT AIGNAN, dans le LOIR-et-CHER, par DOLADILLE, également cités par HEIM (1963).

SYNDROME LIVIDIEN -

Le tableau clinique est caractérisé, lui aussi, par un début tardif : six heures au moins après l'ingestion. Ce sont les troubles gastro-intestinaux qui dominent la scène, avec crampes épigastriques, vomissements, coliques, bradycardie, état de collapsus.

Quand la mort survient, c'est aux environs du dixième jour, avec élévation importante de l'urée sanguine.

Ce tableau n'est pas sans rappeler celui du syndrome phalloïdien ; son traitement est d'ailleurs semblable.

LES INOCYBES ET LES CLITOCYBES

I - LES INOCYBES

Inocybe Patouillardi -

"PERSOON fut le premier à rapporter le cas d'une intoxication dont avait été victime une famille de TURIN, et cela en 1818" (HEIM).

Au fil des années, plusieurs cas semblables sont retrouvés dans la littérature ; de toutes les observations cliniques et expérimentations animales, il ressort que le genre responsable, et de loin le plus toxique, est l'*Inocybe* de PATOUILLARD.

DESCRIPTION DE L'INOCYBE

Il s'agit d'une espèce blanche qui ressemble un peu au Mousseron. Il vient en troupe, quelquefois groupé, dans la terre des bois plutôt secs, de préférence aux li-sières, dans les lieux découverts, au bord des chemins. Fréquent sous les hêtres et les tilleuls, il se rencontre en automne et surtout en été.

D'abord entièrement blanc crème, il devient plus ou moins complètement et d'ailleurs inégalement rouge vermillon. Ses spores sont bruns fauve ; son pied ne porte ni anneau, ni volve.

II - LES CLITOCYBES

Leurs méfaits sont connus seulement depuis une soixantaine d'années, mais peu d'auteurs semblent d'accord sur la valeur systématique des espèces en cause. Aussi est-il plus prudent de s'abstenir des *Clitocybes* blancs : *dealbata*, *rivulosa*, *cerussata*.

Ces petits champignons poussent dans les prés, les bruyères et les bois. De distinction délicate, ils se caractérisent par la couche givrée blanche plus ou moins nette qui enduit leur chapeau.

- 1 - Le Clitocybe cerussata, d'odeur forte peu agréable, vit sous les arbres non résineux.
- 2 - Le Clitocybe dealbata, très petit, mesure 4 ou 5 cm,

possède un chapeau excentrique. Son pied est plein, dur, rosissant à la base. Odeur d'herbe fraîche ou de mousse humide.

3 - Le Clitocybe rivulosa, au chapeau glacé et fissuré, est d'odeur agréable.

TOXINE

Pour les deux espèces, Inocybes et Clitocybes, la toxine responsable est la Muscarine : hydrosoluble, thermostable, résistante à la dessiccation et au vieillissement. C'est un poison du système parasymphathique au même titre que l'Esérine et la Pilocarpine. Responsable des manifestations cliniques qui composent le syndrome sudorien ou muscarinien.

SYNDROME SUDORIEN ou MUSCARINIEN -

La durée d'incubation en est courte : une heure à quatre heures. Un vague malaise, à type de bouffées de chaleur, jambes lourdes, impression de pesanteur dans la tête, inaugure le début, bientôt suivi de troubles gastro intestinaux (nausées, vomissements, coliques).

Les symptômes dominants reflètent l'excitation parasymphathique générale : hypersudation, larmolement, hypersalivation, hypersécrétion bronchique, hyperpéristaltisme, en même temps que s'observe une tendance au colapsus.

Se surajoutent des phénomènes nerveux : tremblements, hocquet, crampes, parésies des membres inférieurs, asthénie voire prostration, mais la lucidité est conservée, parfois même on note un certain degré d'euphorie.

L'évolution est souvent alarmante, de gravité non douteuse.

Le traitement comprend :

- une médication symptomatique : la rééquilibration hydro-électrolytique,

- un médicament quasi spécifique : le sulfate d'atropine, sans oublier le lavage d'estomac.

AMANITA MUSCARIA et AMANITA PANTHERINA

Ces deux Amanites déterminent un syndrome d'excitation psycho-motrice : le syndrome panthérinien.

DESCRIPTION DES CHAMPIGNONS -

- Amanita muscaria ou Amanite tue-mouches, ou FAUSSE ORANGE : elle vit sous les bouleaux où on la découvre surtout en automne. Son chapeau est convexe, puis étalé, coloré en rouge ou rouge orangé, couvert de nombreuses verrues blanchâtres. Les lamelles, le pied et l'anneau sont blancs. Chair de saveur douce. Consommée dans certaines régions, après épluchage.

- Amanita pantherina ou Amanite panthère, ou FAUSSE GOLMOTTE : beaucoup plus petite que la précédente, son chapeau est brun jaunâtre ou gris bistre. Elle se rencontre en été et en automne, dans les bois et les bruyères.

TOXICITE -

Deux substances sont responsables de leur action toxique :

- la Muscarine, trouvée en petite quantité dans la cuticule,
- la Bufoténine ou mycoatropine, à action psychotrope.

Leurs effets semblent, en fait, subordonner à plusieurs facteurs :

- les principes toxiques varient selon les régions géographiques,
- ils sont plus concentrés dans l'épiderme du chapeau que dans la chair,
- d'effet antagoniste, ils peuvent soit s'opposer, soit se neutraliser, soit dominer.

SYNDROME PANTHERINIEN

Après une incubation très courte (une à trois heures environ), débutent des phénomènes gastro-intestinaux

d'une extrême banalité (nausées, vomissements, diarrhée), bientôt suivis d'une excitation psychomotrice qui réalise des tableaux variés : ivresse, hallucinations visuelles et auditives, excitation dite folie panthérinienne, puis torpeur et besoin de sommeil.

La rapidité de l'incubation permet d'utiliser avec profit le lavage d'estomac et les vomissements provoqués. On peut accélérer l'évolution toujours favorable par des calmants.

Dans un dernier paragraphe, nous rappellerons rapidement l'existence de champignons déterminant des troubles essentiellement digestifs, le plus souvent par un effet drastique. Cette action est rapportée à des substances résinoïdes, et les espèces en cause sont dites responsables du syndrome résinien ou résinoïdien : tel est le cas pour le *Tricholome tigré*, *Tricholome pardinum*, le *Clitocybe de l'olivier*, *Clitocybe olearia*, les *Entolomes* *Entoloma nidorosum* et *rhodopolium*, les *Lactaires*, les *Russules âcres*, et les *Clavaires*.

Le traitement reste symptomatique, et l'intoxication ne se manifeste avec gravité que chez des sujets déficients.

CHAMPIGNONS NON TOXIQUES MAIS MAL UTILISES

En dehors des champignons dont la toxicité, connue, s'exerce selon le mode prévu, des espèces comestibles ou indifférentes peuvent être à l'origine d'accidents : la gravité en est variable, mais surtout ils surprennent les victimes et parfois les observateurs qui se laissent impressionner par la bonne réputation des espèces en cause, et sont conduits, soit à soupçonner un mélange de champignons toxiques à une récolte mal contrôlée, soit à écarter la responsabilité des champignons.

Dans ce domaine, il faut distinguer :

- des intoxications non spécifiques, provenant d'une altération des tissus du champignon,
- des intoxications spécifiques, dues à une mauvaise pratique culinaire qui a laissé persister une substance toxique, normalement détruite par les méthodes de cuisson habituelle.

INTOXICATIONS NON SPECIFIQUES

Comme toute substance alimentaire contenant des glucides, des composés azotés simples et assez d'eau, les champignons peuvent être le siège d'une altération due aux microbes qui trouvent dans leurs tissus des éléments nutritifs favorables à leur prolifération. De même que l'autolyse, l'activité enzymatique des germes entraîne la naissance de bases toxiques analogues à celles que contient la viande avariée : ces ptomaïnes sont responsables de phénomènes toxiques.

Dans le même temps, certaines souches libèrent, dans les tissus qui leur servent de milieu, des toxines qui vont exercer leurs effets néfastes lors de l'ingestion du

champignon.

On voit là qu'il s'agit bien de mécanismes dans lesquels le champignon joue un rôle presque contingent, mais il faut souligner que ces processus de lyse, de putréfaction et prolifération microbienne trouvent dans certaines espèces un terrain très favorable. C'est le cas pour celles des genres *Amanita*, *Amanite* rougissante (*A. rubescens*) et *Amanitopsis*, *Amanite* vaginée (*A. vaginata*), et on peut tenir pour toujours essentielles les recommandations de n'utiliser que des champignons en bon état, c'est à dire frais, ou séchés d'une manière bien conduite et assez rapide.

INTOXICATION SPECIFIQUE -

Elles surviennent essentiellement lorsqu'une cuisson insuffisante, ou même nulle, a permis la persistance dans le champignon des principes toxiques, habituellement détruits par la chaleur. C'est sans doute un poison hémolytique contenu dans certains *Discomycètes*, tels que les *Morchella*, *Helvella*, *Sarcosphaera*, *Gyromitra*, qui rend compte des intoxications parfois graves consécutives à leur absorption, au moins en partie.

D'autres espèces, à l'état cru, sont responsables d'accidents gastro-intestinaux, rapportés par divers auteurs cités par R. HEIM (1963). On y trouve la *Lépiote* de Badham (*Lepiota Badhami*), les *Amanites* rougissante et vaginée (*Amanita rubescens* et *Amanitopsis vaginata*) déjà rencontrées précédemment, la grande *Lépiote* (*Lepiota procera*), le *Clitocybe tabescens*.

On conçoit que l'apparition du caractère nocif étant liée à une pratique culinaire imparfaite, on doit placer ces champignons dans le groupe des toxiques par mauvaise préparation : les *Gyromitres* y figurent avec d'autres *Ascomycètes*, dont la toxicité est rapportée à l'acide helvétique.

Nous aurons à voir dans les chapitres ultérieurs les conditions et les modalités de leur toxicité : un facteur individuel y prend une part importante, et leur place est donc aussi justifiée dans le chapitre suivant, consacré aux champignons à toxicité irrégulière.

CHAMPIGNONS A TOXICITE IRRÉGULIERE

L'ingestion de ces champignons est responsable d'intoxications qui surviennent de façon imprévisible. Cependant, il semble que leur toxicité varie selon les différents cas envisagés.

Il peut s'agir d'intoxications de nature idiosyncrasique, dans lesquelles le rôle de l'individu est primordial, tandis que le champignon n'intervient que comme un agent sensibilisant, au même titre que d'autres aliments également générateurs d'accidents, comme le poisson, les oeufs, les fraises, etc...

D'autres empoisonnements inconstants semblent obéir à un mécanisme plus complexe qui ne se manifeste que dans certaines conditions et pour certaines espèces. Le groupe des Helvelles, Morilles et Gyromitres correspond à ce cas : nous en avons rappelé l'existence dans les pages qui précèdent, puisque la toxicité de ces champignons semble faire suite à une mauvaise méthode de préparation, mais, en même temps, la sensibilité individuelle paraît très variable, et c'est pourquoi nous les citons à nouveau au début du présent chapitre. L'essentiel de ce travail, consacré à certains aspects de l'intoxication par les Gyromitres, fera l'objet des chapitres suivants. Avant de les aborder, nous voulons citer d'autres exemples de champignons à toxicité irrégulière.

HEIM (1963) énumère, parmi les espèces responsables d'accidents, souvent digestifs, par un phénomène d'idiosyncrasie, le Bolet granuleux (*Ixocomus granulatus*), la Chanterelle (*Cantharellus cibarius*), le Pied bleu (*Rhodopaxillus nudus*). Le Tricholome de la Saint-Georges (*Lycophyllum Georgii*) détermine, à dose suffisante et chez des sujets réceptifs, des chutes de la glycémie expliquant les malaises.

Un mécanisme, encore moins clair, engendre des accidents bénins après l'ingestion d'espèces comestibles : Clitocybe nébuleux (*Clitocybe nebularis*), Clitocybe géotrope (*Clitocybe geotropa*), le Marasme faux mousseron (*Marasmius oreades*).

KUBIN, sur l'animal seulement, a même signalé des accidents graves provoqués par l'introduction du champignon de couche (*Psalliota bispora*) comme source d'azote dans l'alimentation de jeunes rats.

Le Paxille enroulé (*Paxillus involutus*), espèce commune, de valeur plutôt médiocre et néanmoins assez souvent consommée, a déterminé des accidents signalés en ALLEMAGNE, par TANNERT, BSCHOR et MALLACH, qui rapportent, en outre, une intoxication relevée en POLOGNE par GRZYMALA : après une courte incubation, survient, avec des douleurs abdominales, un collapsus circulatoire aigu. Dans les trois cas mortels sur quatre observés, le contrôle anatomique a montré une forte infiltration lipidique du foie et des reins.

Une mention particulière doit être faite du Coprin noir d'encre. Les Coprins, champignons fragiles, sont volontiers consommés pour leur chair délicate. Parmi eux, le Coprin noir d'encre (*Coprinus atramentarius*), et aussi les *Coprinus erethistes* et *insignis*, sont à l'origine du syndrome coprinien qui s'installe chez les consommateurs, à la suite de l'ingestion d'alcool : le champignon favoriserait la rapide formation d'acétaldéhyde.

Espèce à chair molle et cassante, dont le chapeau conique est souvent de couleur bistre, le Coprin noir d'encre possède un pied grêle, pourvu d'un anneau très étroit, restant à la base du pied. Il pousse en touffes dans les prés, les jardins, en été et en automne.

Lorsqu'il est consommée en même temps qu'une boisson fortement alcoolisée, il donne lieu à toute une série de malaises sans gravité, mais assez spectaculaires pour provoquer l'inquiétude des patients ou de leur entourage.

Le syndrome coprinien est bien caractérisé par la vaso-dilatation intense qui apparaît au niveau du visage, du cou et des épaules, du buste, et du cuir chevelu. Tachycardie, bourdonnements d'oreilles, refroidissement des extrémités, surviennent alors, accompagnés de nausées, vomissements, troubles intestinaux.

Ces manifestations n'apparaissent qu'en présence de vin et de boissons alcoolisées. Une deuxième ingestion d'alcool peut déclencher une nouvelle réaction vaso-motrice.

Le traitement est symptomatique et comporte surtout abstention d'alcool pendant cinq ou six jours.

Au terme de cette revue sommaire, et devant une liste finalement impressionnante, on ne peut que mesurer l'importance et le risque qui s'attachent à la notion de champignon comestible. Il nous semble que l'exemple des Gyromitres peut en être donné comme très démonstratif et ce sont eux seuls qui retiendront maintenant notre attention.

POSITION SYSTEMATIQUE et DESCRIPTION
du *GYROMITRA ESCULENTA* PERS. ex FR.

Au sein des Mycètes, le perfectionnement de l'appareil sporifère permet de caractériser des groupes, qualifiés de supérieurs, et qui précisément possèdent, en général, un carpophore important, visible à l'oeil nu, considéré comme "le champignon" par les observateurs peu avertis de l'existence d'une infrastructure permanente et cachée. Le mycelium, qui forme dans le sol cette infrastructure, en liaison souvent avec les racines de plantes diverses, herbacées ou ligneuses, est ici divisé par des cloisons transversales, dont le nom de Septomycètes rappelle l'existence.

Selon le type de l'appareil sporifère qui produit les spores au terme de la réduction chromatique, on distingue :

- des ascospores, nées à l'intérieur d'un sporange spécial, l'asque,
- des basidiospores, portées à la surface d'une sorte de conidiophore particulier, la baside.

Ainsi se trouvent définies à quelques variantes, qui n'ont pas d'intérêt pour nous :

- les Ascomycètes
- les Basidiomycètes

Dans le groupe des Ascomycètes, la présence d'un organe spécial portant ou abritant l'hymenium, c'est à dire la surface fertile où vont naître les asques, caractérise les Euascomycètes. Il peut s'agir d'un réceptacle,

en forme de coupe ou de disque, ou d'une masse souterraine sans forme, ou enfin d'une colonnette pouvant porter un chapeau de structure variable : les Euascomycètes, ainsi munis d'un réceptacle plus ou moins charnu, où l'hymenium est librement en contact avec l'air, constituent la série des Discomycètes, au sein de laquelle l'ordre des Discales réunit les champignons à réceptacle (ou apothécie) charnu et ouvert, "généralement en forme de coupe, de disque, ou encore d'une masse ressemblant à un cervelet, une éponge, une mitre, un doigt de gant, une selle, et alors muni d'un pied..." (HEIM 1957).

Dans cet ordre, la famille des Helvellacées groupe les genres *Helvella*, *Gyromitra*, *Physomitra*, *Leptopodia*, *Cyathipodia*, *Acetabula*, *Macropodia*. Les deux genres *Gyromitra* et *Physomitra* constituent la tribu des *Physomitres*, ou fausses Morilles, dont le chapeau, soudé au pied par sa marge, ce qui les distingue des *Helvelles* à bord libre, est sensiblement globuleux, avec de nombreux sillons délimitant des plis analogues à ceux qu'on peut observer à la surface d'un cervelet.

L'espèce qui nous retient, *Gyromitra esculenta* Pers. ex Fr., pousse surtout en montagne, dans les terrains siliceux, sous les pins, dans les friches. On peut en donner la description suivante, empruntée à ROMAGNESI : "le champignon est haut de 6 à 12 cm. Le chapeau est arrondi, gonflé, irrégulier et rappelle une cervelle à cause de ses côtes épaisses, contournées, ménageant d'irrégulières bosselures et des anfractuosités sinueuses ; la marge adhère par endroits, au haut du pied ; il est d'un brun chatain au-dessus, blanchâtre au-dessous. Le pied (4-8 x 1,5 - 3cm) est bosselé, fragile, blanchâtre ou incarnat pâle. La chair a la couleur du pied, et est presque inodore, mince".

Connue, nous dit MAUBLANC, sous les noms français de *Gyromitre comestible*, *moricaude* ou *morillon*, elle est récoltée en ALLEMAGNE sous les noms de *Frühjahrs Lorchel*, *Speise-Lorchel* et, selon FRIESE, sous ceux de *Laürich*, *Laürchen*, *Lerche*, *Stockmorchel*, en ITALIE sous ceux de *Spugnola falsa*, *Spugnola bastarda*, *Spongino*, et en ESPAGNE sous celui de *Murgula*. L'abondance de ces noms européens traduit la fréquence du champignon, notamment en ALLEMAGNE. En FRANCE, il est donné comme répandu dans l'Est et le Midi, alors que la NORMANDIE et le BASSIN PARISIEN en

seraient presque dépourvus. En fait, les conditions favorables à une croissance abondante ne sont pas toujours réunies et les Gyromitres peuvent pousser en nombre telle ou telle année dans une région qui en était restée démunie depuis plus ou moins longtemps : ainsi a-t-on pu observer une intoxication collective en NORMANDIE, rapportée par DENIS, à la suite d'une poussée luxuriante, ainsi l'intoxication familiale que nous décrivons plus loin a-t-elle eu lieu en 1964, année favorable aux Gyromitres en AUVERGNE.

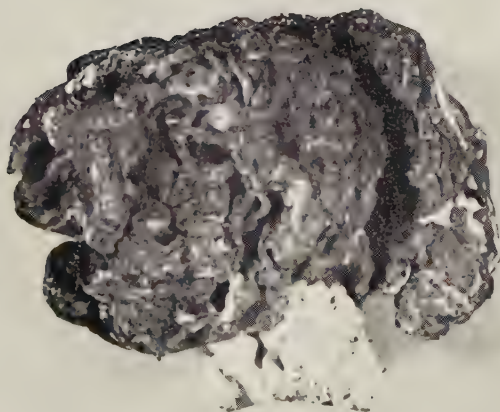
A côté de *Gyromitra esculenta* Pers. ex Fr., figure *Gyromitra gigas* (Kromb.) Cke, plus rare, plus pâle, plus volumineuse et jusqu'ici jamais incriminée dans une intoxication, FRIESE puis TYLER la citent toutefois comme toxique.

Mais c'est par sa ressemblance, pourtant approximative, avec des morilles que les Gyromitres retiennent l'attention : longtemps vendues à l'état sec sous le nom de Morilles, on peut, à l'heure actuelle, les acheter sous leur vrai nom, en petits sachets, provenant d'EUROPE CENTRALE, et à l'état frais, au moins sur les marchés où une liste limitative ne les exclut pas : nous avons pu ainsi en voir des lots importants sur le marché de CLERMONT-FERRAND. On les consomme accomodés de diverses façons : le plus souvent, elles prennent, en FRANCE, la place des Morilles, en accompagnement de viandes rôties, et c'est là le sort le plus commun des Gyromitres secs, ou dans des plats de champignons. Les Allemands les utilisent, en outre, pour la confection de potages.

Nous noterons ici que le mode d'utilisation comporte, dans certains cas, l'ingestion de très faibles quantités de champignons, et, dans d'autres, au contraire, l'absorption de plusieurs centaines de grammes à la fois : les conséquences ne peuvent manquer de s'en faire sentir sur la toxicité.



Morchella conica Pers. ex Fr.



Gyromitra esculenta Pers.

L'INTOXICATION PAR LES GYROMITRES

Décrite entre autres par FRIESE, elle est surtout connue à la suite de nombreuses observations étrangères, qu'on trouve réunies dans HEIM (1963).

La durée d'incubation en est longue : six à huit heures en moyenne, mais il a été signalé jusqu'à douze à vingt quatre heures, ou trente sept heures, même cinquante trois heures dans l'observation de FAURE, BEAUDOING et CAU, et à l'inverse deux heures seulement.

Le début est marqué par un malaise avec état nauséux, fatigue des jambes, sensation de plomb dans l'estomac, céphalées, courbatures, douleurs épigastriques et abdominales.

Puis survient une phase digestive, avec vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, diarrhée aqueuse, inconstante d'ailleurs, remplacée parfois par la constipation.

Des troubles vaso-moteurs, tels que refroidissement, congestion de la face, dyspnée, viennent compléter le tableau, en même temps que s'installe un état de collapsus avec pouls petit, incomptable. Un ictère apparaît dans les premiers jours de l'intoxication, en même temps que les téguments et les urines prennent une teinte bronzée, observée par LIMOUSIN.

Puis s'installe une période d'asthénie, de prostration avec trismus, contractures, irrégularités respiratoires du type CHEYNE-STOCKES ou KUSSMAUL, qui aboutit à la somnolence, puis au coma.

La mort survient alors le plus souvent dans un tableau d'urémie.

On peut donc reconnaître, après l'incubation, une

phase digestive, une phase ictérique, une phase nerveuse aboutissant au coma.

Les circonstances d'apparition sont à peu près semblables dans la majorité des cas, et peuvent, d'après HEIM (1963), se résumer ainsi :

Les Gyromitres peuvent causer des intoxications graves et même mortelles, soit quand ils sont consommés crus, soit lorsqu'ils sont cuits, mais absorbés avec l'eau qui a servi à leur préparation. Quand l'eau de cuisson a été jetée, l'intoxication ne semble jamais se produire.

A l'état sec, les Gyromitres n'occasionnent pas de troubles.

Les intoxications se produisent souvent lors d'un deuxième repas qui suit d'un laps de temps assez court un repas antérieur, au cours duquel des Gyromitres ont été également consommés.

Les enfants sont généralement plus gravement atteints que les adultes.

Il semble que certains individus soient réfractaires à l'intoxication, car ils peuvent consommer impunément le Gyromitre même cru ou accompagné de l'eau de cuisson.

Quelques remarques peuvent être faites à propos de certains de ces caractères :

- Le rôle de l'eau de cuisson, qui paraît entraîner la toxicité avec elle, s'explique si on rapporte cette toxicité à l'acide helvellique, capable de s'y dissoudre.

Substance en C₁₂, l'acide helvellique peut être isolé par extraction alcoolique, selon diverses méthodes, dont celles de BOHM et KULZSCHEN, ou celle d'AUFRECHT, décrite par FRIESE.

L'action de l'acide helvellique est avant tout hémolytique, il peut être responsable de l'ictère et de l'hémoglobinurie observés : les lésions anatomo-pathologiques comportent souvent l'obstruction des tubes urinifères par des cristaux d'hémoglobine.

Toutefois FRIESE rappelle la surprise d'UMBER devant des cas d'intoxication survenus malgré le

traitement des champignons à l'eau bouillante et le rejet de cette eau, surprise qui l'a conduit à supposer l'existence d'un poison hépatotrope. L'hypothèse d'une toxine comparable à certaines toxines bactériennes a été émise aussi, selon FRIESE, par WELSMANN.

- La disparition de la toxicité des Gyromitres secs n'est pas immédiate : elle peut persister encore, d'après FRIESE, après deux mois. Ce problème de la valeur des Gyromitres secs nous paraît faussé par celui des masses ingérées, qui sont souvent mal définies : consommés en quantité importante, ils peuvent être à l'origine d'accidents, dont nous avons recueilli le récit en deux circonstances. Il s'agit d'intoxications non mortelles, survenues dans la région du Centre, et provoquées par des Gyromitres secs, ingérés aux lieux et places de Morilles.
- Ces faits nous ont été simplement signalés par des témoins en relation directe avec les victimes, et il n'est pas possible d'en faire état comme il en serait d'observations médicales : les renseignements en notre possession sont trop fragmentaires pour qu'on puisse reconstituer les circonstances exactes de l'ingestion, mais ils suffisent à suggérer que les Gyromitres secs, consommés en quantité importante, et non pas au titre d'adjuvants secondaires au parfum agréable, sont peut-être à même de provoquer au moins quelques incidents.

Cette notion paraît en contradiction avec les anciennes expériences faites par BOSTROEM, en 1879 sur des chiens : au cours d'une série de dix-sept expériences, après avoir obtenu des intoxications graves et même mortelles à l'aide de Gyromitres frais, il tenta, en vain, de reproduire le même tableau au cours d'un essai mené avec des Gyromitres secs. Le résultat s'avéra totalement négatif, aucun trouble ne s'ensuivit, et l'auteur en conclut à l'innocuité des champignons secs : toutefois, une réserve s'impose en raison de la disproportion des deux séries d'expériences, qui comportent seize animaux pour les champignons

frais et un seul pour les champignons secs.

- Le grand nombre des cas d'intoxications survenus après une deuxième ingestion succédant de peu à une première, a conduit à supposer que les accidents observés traduisaient un phénomène d'anaphylaxie : rien cependant dans les symptômes décrits de toutes parts ne permet de retenir cette seule hypothèse.

La fréquence et la gravité des signes hépatiques et nerveux rencontrés au cours d'intoxications mortelles ne semblent pas pouvoir être attribuées uniquement à un mécanisme anaphylactique. Elles laissent supposer l'existence d'une substance à toxicité élective pour le tissu hépatique et le tissu nerveux, qui rend compte de la place accordée par certains aux Gyromitres dans les champignons responsables de syndromes paraphalloïdiens.

Les intoxications récentes confirment la réalité de l'atteinte hépatique : nous rapporterons, dans les deux prochains chapitres, une observation faite à CLERMONT-FERRAND, en 1964, l'empoisonnement familial, puis celle publiée en 1965 par FAURE, BEAUDOING et CAU, de GRENOBLE.

OBSERVATION CLERMONTOISE

L'observation récente faite à CLERMONT-FERRAND mérite une attention particulière par les détails relatifs à la récolte, à la cuisson, et à l'ingestion des champignons toxiques.

Un père de famille, depuis de nombreuses années ramasseur de champignons, a pu rapporter à plusieurs reprises, dans les années antérieures, des Gyromitres. Jusque là, les conditions de croissance du champignon ne lui ont pas permis d'en rassembler des quantités importantes, et les récoltes ont été utilisées en condiments, comme accompagnement de viandes rôties. La fille aînée a eu l'occasion d'en consommer ainsi depuis l'âge de deux ans. Chaque fois, il s'est agi de Gyromitres frais, cuits dans leur eau d'imbibition, selon les circonstances conservée avec les champignons ou évaporée à leur contact. Dans ces conditions, la famille, constituée de cinq personnes, n'a ressenti aucun malaise jusqu'en 1964.

En 1963, la récolte de Gyromitres ayant été nulle, aucune ingestion n'a eu lieu. En 1964, à la faveur d'une poussée exceptionnellement abondante, trois plats de Gyromitres, associés à leur eau de cuisson plus ou moins concentrée, sont absorbés : la première fois, en quantité minime ; la deuxième fois, une semaine après, en quantité notable ; la troisième fois, au bout d'une nouvelle semaine, en quantité aussi importante.

Les champignons de ce dernier repas ont été récoltés comme les précédents, en terrain siliceux, sous les pins ; ce sont, à la fin d'Avril, les derniers de la saison. Ils ont été conservés quarante huit à soixante douze heures avant la cuisson, dans un local abrité, alors que la température maximum, relevée sous abri pendant les trois jours correspondants, oscillait entre 13°5 et 17°2. Ils

ne présentait, au moment de leur préparation, aucun signe d'altération.

Douze heures s'écoulaient sans qu'aucun des membres de la famille ne ressente un malaise quelconque. Les vomissements apparaissent alors, dont sont victimes la mère et les deux fillettes, cependant que le père et la grand-mère en restent exempts et ne présenteront, semble-t-il, aucune manifestation clinique.

Chez l'enfant J. C., 7 ans, les vomissements se poursuivent vingt quatre heures sans arrêt, puis cessent. L'enfant présente alors une obnubilation marquée et un subictère, constaté au moment de son hospitalisation, ainsi qu'une pigmentation bronzée, nette au niveau des plis inguinaux. Le foie, dur, déborde le rebord costal d'un travers de doigt. Les urines sont brunes.

A la quarante huitième heure suivant l'ingestion, survient une phase d'excitation prononcée avec délire. Trois heures après s'installe un coma vigil.

Le troisième jour, l'état s'aggrave nettement ; la diurèse s'affaiblit, les urines sont sanglantes ; l'enfant entre en coma profond, avec quelques accès de rigidité de décérébration, et respiration de CHEYNE-STOCKES, qui nécessitent l'intubation, puis la trachéotomie.

Vers la soixante seizième heure, la malade entre en collapsus respiratoire, qu'on corrige par une ventilation artificielle, tandis que toute réactivité disparaît. La température, qui avait atteint 41°5, tombe à 33°5 ; la diurèse est nulle. Elle reprend vers la quatre vingt seizième heure. Le décès survient huit heures après.

L'essentiel des déterminations biologiques se résume ainsi : importance de l'atteinte hépatique par l'élévation du taux des transaminases, allongement du temps de QUICK, évolution de la bilirubine qui n'est plus que partiellement conjuguée au quatrième jour, alors que l'ictère s'accroît.

Parallèlement au taux d'urée ascendant, les urines, toujours brunes, contenaient des cylindres hyalins et du sang. On y a trouvé des sels, mais pas de pigments biliaires.

Le traitement a consisté à maintenir l'équilibre

hydroélectrolytique, à corriger les risques liés à l'hépatite par la vitamine K, et à perfuser de l'hydrocortisone.

L'enfant J.V., 4 ans, hospitalisée comme la précédente, à la suite du même repas où elle a consommé moins de Gyromitres, a traversé des périodes identiques de latence, puis de vomissements. On ne constatera chez elle aucun trouble de la conscience, ni aucun signe neurologique.

Les signes hépatiques, comme le montre le tableau, ont évolué progressivement vers une lente régression à partir de la première semaine. Le foie, débordant au quatrième jour, est encore un peu gros et sensible le neuvième jour.

A l'opposé du cas précédent, la déglobulisation plus marquée a nécessité la perfusion de purée globulaire au quatrième jour et de sang au cinquième jour.

Le taux d'urée sanguine reste à une valeur normale, comme la diurèse, et hors leur pigmentation brune, les urines ne retiennent pas l'attention : ni sels, ni pigments biliaires, pas de sang, pas de cylindres.

Madame J. a présenté, elle aussi, la phase de vomissements après une incubation de douze heures. Les circonstances l'ont amenée à négliger son état, et l'attention n'a été attirée sur elle qu'au cinquième jour par son asthénie et son subictère : la réalité de l'atteinte hépatique est confirmée par les résultats du tableau.

Monsieur J. n'a retenu l'attention par aucun signe clinique : un contrôle, effectué le dixième jour, a cependant montré que les transaminases sériques étaient encore abondantes et la bilirubinémie légèrement anormale.

Madame J. , grand-mère, ne semble avoir présenté aucun trouble et n'a été soumise à aucun contrôle biologique.

	Enfant J.V. - 4 ans							Enfant J.C. - 7 ans		Mme J.	M. J.
	29/4	30/4	1/5	2/5	4/5	20/5		28/4	29/4		
Date											
Jours	4	5	6	7	9	25		3	4	5	5/5
Hématocrite	23	30	47	52				35	33	28	10
Urée	0,35	0,34		0,25				0,84 1,30	1,94	2,94	0,30
Bilirubine mg/l plasma	48 ind.	57 ind.	37 ind.	32 ind.	28 ind.	20 ind.		88 dir.	95 ind. + dir.	70 ind. +dir.	12
Transaminases SGOT unités/ml SGPT	950 830	2150 1260		500 1260	270 1260	11 16		122 54			150 420
Complexe prothrombique	26 %	20 %	25 %	76 %	41 %	100 %		16 %	13 %	60 %	
Hémoglobine %	48	60			100			74	71	71	
Hématies x 1000	2750	3350			5100			4050	3700	3900	
Leucocytes	22100	24900	22000		20200			44500	22700	14700	

OBSERVATION GRENOBLOISE

On lira, ci-dessous, l'observation telle qu'elle est rapportée par FAURE, BEAUDOING et CAU:

" Cette enfant de huit ans a mangé, avec toute sa
" famille, le 9 juin 1962 au soir, des Gyromitres. Le
" lendemain, 10 juin à midi, elle seule en mange à nou-
" veau. Ce n'est que le 12 juin à 1 heure du matin, soit
" cinquante trois heures après la première absorption,
" que l'enfant présente des vomissements. Ceux-ci cessent
" rapidement et dans la journée du 12, l'enfant ne pré-
" sente aucun trouble particulier. Dans la nuit suivante,
" l'enfant s'agite, crie, délire.

" Le 13 juin au matin, le médecin appelé constate
" que l'enfant est dans un état de coma vigil, et qu'elle
" présente une mydriase bilatérale, un réflexe cutané
" plantaire en extension bilatéral.

" Dans l'après-midi, l'enfant est hospitalisée et
" l'on retrouve, à l'entrée, un signe de BABINSKI bilaté-
" ral et une mydriase. En outre, sont apparus : un tris-
" mus serré, une hypertonie musculaire généralisée, un
" subictère et une hypertension artérielle à 17/12. Le
" bilan biologique a fourni les résultats suivants :

(que nous avons rassemblés en un tableau unique, page
suivante)

Examens pratiqués	Dates	
	Quatrième jour	Cinquième jour
<u>Sang</u> :		
Urée	0,85	
Glycémie	1,80	
(total	2,80	
Cholestérol (libre	2	
(estérifié	0,80	
Réserve alcaline	10,6 mEq/l	12,2 mEq/l
Hématocrite	36	
Globules rouges	4.600.000	aucun signe d'hémolyse
Globules blancs	21.600 82 % neutro.	
<u>Urines</u> : Sels et pig- ments biliaires	présence	
Albumine	0,05 g/l	

" Le traitement comporte une perfusion continue,
" associant du sérum glucosé iso et hypertonique, du sé-
" rum bicarbonaté isotonique, de l'arginine, du gardénal,
" de la pénicilline.

" Le 14 juin, l'état est inchangé, sinon que l'hy-
" pertonie musculaire est impressionnante.

" Le traitement est poursuivi avec adjonction d'hy-
" drocortisone intraveineuse. Le 14 juin, à 16 heures,
" l'enfant décède brutalement.

" La vérification anatomique fut refusée, seule une
" biopsie hépatique post mortem fut effectuée.

" L'examen anatomo-pathologique (Professeur Agrégé
" COUDERC) donne lieu aux constatations ci-après :

" Lésions dégénératives diffuses de la cellule hépatique, soit à type de dégénérescence granuleuse, de nécrose acidophile ou de stéatose. Les lésions cytoplasmiques s'accompagnent, de place en place, de pycnose nucléaire. Les cellules de KUPFFER sont tuméfiées, turgescents et en de nombreux points les espaces de DIESSE deviennent visibles.

" Les capillaires sinusoides radiés sont en certains points collabés, en d'autres distendus et congestifs. Toutes ces altérations sont diffuses dans le parenchyme hépatique, mais avec une accentuation au niveau des veines centro-lobulaires".

COMPARAISON DES INTOXICATIONS RECENTES
AVEC LES INTOXICATIONS COLLECTIVES
RAPPORTEES PAR LES AUTEURS ANTERIEURS

Ces empoisonnements, à CLERMONT-FERRAND et GRENOBLE, nous permettent de retrouver certains caractères fondamentaux de l'intoxication par les Gyromitres :

- rôle de l'eau de cuisson,
- répétition des repas,
- longue durée de l'incubation.

Nous venons de voir aussi, dans les observations précédentes, la place du foie dans les phénomènes toxiques et la sensibilité apparemment plus nette des sujets de sexe féminin.

1 - La toxicité hépatique des Gyromitres se manifeste chez les quatre sujets examinés à CLERMONT-FERRAND, par l'apparition de témoins précoces de cytolyse que sont les transaminases sériques (voir tableau). Dans l'intoxication de GRENOBLE, la biopsie hépatique post mortem montre des lésions dégénératives diffuses de la cellule hépatique, à type de dégénérescence granuleuse, de nécrose acidophile ou de stéatose. L'hémoglobine libre n'a été décelée dans aucun des échantillons de sang examinés : la maladie hémolytique a paru à l'arrière plan par rapport à l'hépatite, et ceci dans les deux observations.

Dans les nombreux cas d'intoxication décrits par les divers auteurs, cette atteinte hépatique n'est pas retrouvée de façon précise. Mais il faut convenir que les moyens que l'on utilise aujourd'hui avec une grande facilité pour mettre en évidence d'une manière précoce l'existence d'une cytolyse hépatique, représentent une acquisition récente de la Biologie, et que, sans eux, il ne serait

guère possible d'apporter la preuve d'une atteinte hépatique. Quand on sait que la notion d'hémolyse a longtemps prévalu en ce qui concerne le mécanisme de l'intoxication par les Gyromitres, on comprend qu'en l'absence d'une méthode biologique assez sensible et spécifique, les ictères observés lui aient été rapportés.

2 - La toxicité liée au sexe : en cela, nous nous heurtons au peu de précisions fournies par la plupart des auteurs cités. En effet, un grand nombre d'intoxications nous sont rapportées ; il s'agit soit de cas isolés, soit de cas familiaux, mais où il n'est pas fait mention de la constitution exacte de la famille : conjoints, enfants, ascendants, étrangers. Ils ne peuvent donc pas être exploités pour une étude d'un éventuel facteur génétique ou lié au sexe.

En tenant compte de cette nécessité, nous avons pu retrouver vingt observations, dont nous donnons, ci-après, les caractères, en ce qui concerne les points de vue qui nous intéressent. Nous y avons ajouté, sous la même forme concise, les deux observations rapportées dans les chapitres précédents, afin de pouvoir rassembler et comparer toutes les données correspondantes dans un tableau. Les observations sont présentées avec un numéro permettant de les retrouver sur le tableau, et le nom des auteurs permettant d'en connaître la référence exacte.

Observation n° 1 : BOSTROEM.

Le 6 mai 1829, une femme et ses quatre enfants (une fille et trois garçons) consomment des Gyromitres récoltés le jour même ; la totalité des champignons a été absorbée comme plat unique, après cuisson dans de l'eau.

La nuit suivante, intoxication générale avec coma.

Le 7 mai à midi, mort du garçon de sept ans.

Le 7 mai à 19 heures, mort de la mère.

Guérison de la fille et des deux autres enfants.

Observation n° 2 : BOSTROEM.

Deux femmes et un homme (maître de maison) absorbent des Gyromitres. Seules les deux femmes présentent des symptômes digestifs et nerveux. L'homme est indemne.

Observation n° 3 : BOSTROEM.

Le 12 mai 1844, un père de famille, sa femme, et leurs trois enfants (deux filles de treize et huit ans ; un fils de quatre ans), consomment des Gyromitres cuits dans l'eau à l'étouffée.

Le père et la mère ne présentent aucun signe d'intoxication. La fille de huit ans, le fils de quatre ans, meurent.

La fille de treize ans, après avoir présenté des vomissements, guérit.

Observation n° 4 : BOSTROEM.

En 1846, des parents et leurs quatre enfants adultes absorbent des Gyromitres. Toute la famille présente des vomissements, mais la mère est la plus atteinte.

Observation n° 5 : BOSTROEM.

Le 3 mai 1846, un père de famille consomme, avec sa femme, ses trois enfants (deux filles et un garçon), et un ami, un plat de Gyromitres.

Les deux filles meurent. La mère présente une période de vomissements violents.

Le père et l'ami du père restent indemnes.

Observation n° 6 : BOSTROEM.

En 1846, dans une famille où la mère, le fils et la fille ont absorbé au même repas des Gyromitres, seule la mère présente une phase de nausées et vomissements.

Observation n° 7 : BOSTROEM.

Le 24 avril 1853, une veuve et ses deux enfants mangent une quantité de gros et petits Gyromitres. On note :

- la mort de la mère,
- la mort de l'enfant de sept ans,
- l'autre enfant guérit.

Observation n° 8 : BOSTROEM.

Le 16 mai 1855, un forestier, sa femme et six enfants ont mangé, le soir du 16 mai, une grande quantité

de Gyromitres.

Quarante heures après le repas, on note la mort de trois enfants : un garçon de trois ans, deux filles de cinq et six ans.

Les parents et les trois autres enfants de quinze, onze et dix ans, présentent une phase digestive (nausées, vomissements) mais guérissent rapidement.

Observation n° 9 : BOSTROEM.

Le 1er mai 1879, trois familles différentes consomment des Gyromitres ramassés le 27 avril. Une seule famille en absorbe à des repas rapprochés : le 1er mai au soir, et le 2 mai au repas de midi. Cette famille se composait de quatre enfants, les parents, et la grand-mère paternelle.

Seule la fille de seize ans et le fils de huit ans meurent, alors que les autres membres sont indemnes.

Observation n° 10 : COOPER.

En 1954, une femme et son enfant de neuf ans ingèrent des Gyromitres. Seule la femme meurt dans un tableau rappelant l'intoxication phalloïdienne.

Observation n° 11 : DITTRICH.

En mai 1916, une famille de quatre personnes consomme des Gyromitres. La mère, âgée de 67 ans et la fille, âgée de 12 ans, présentent des malaises. Les deux autres enfants sont indemnes.

Observation n° 12 : DITTRICH.

En mai 1916, une famille de trois personnes, composée de deux femmes âgées de cinquante six et trente six ans, et d'un enfant de six ans, consomment un plat de Gyromitres au repas de midi.

Seul l'enfant de six ans meurt. Les deux femmes, bien qu'ayant présenté des vomissements, guérissent.

Observation n° 13 : HENDRICKS, KALKASKA.

Le 11 mai 1935, une famille indienne, composée de

la mère, du père, du gendre, d'une fille et de deux garçons âgés de quatre et deux ans, consomment des Gyromitres.

Seules, la mère et la fille sont atteintes. Les autres membres sont indemnes.

Observation n° 14 : DUJARRIC de la RIVIERE et HEIM.

En 1938, une famille, composée des parents, de trois enfants (un garçon et deux filles), et d'un domestique, consomme des Gyromitres.

Seuls la mère et deux des enfants sont atteints (le fils de quatre ans et la fille de sept ans). Le père et le domestique sont indemnes.

Observation n° 15 : KAMPF.

Le 28 avril 1953, la mère et le fils mangent des Gyromitres récoltés la veille. Seule la mère meurt.

Observation n° 16 : SCHMIDT et KLOTZ.

En 1953, une famille, composée des parents et d'une enfant de huit ans, ingère des Gyromitres.

Seule la mère est atteinte d'un syndrome grave non mortel. Le père et la fillette sont indemnes.

Observation n° 17 : UMBER.

Le 9 avril 1916, une jeune fille de vingt six ans consomme, avec deux autres femmes de sa famille, deux litres de Gyromitres, en deux repas : un repas suivi le lendemain d'une soupe préparée avec l'eau de cuisson des champignons.

La jeune fille meurt.

Observation n° 18 : STUHLFAUTH et JUNG.

En 1952, l'apparition de Gyromitres dans le cantonnement d'une troupe en LAPPLAND a conduit à un très grand nombre d'intoxications typiques. L'ingestion était considérable, de l'ordre de un kilo.

Cent cinquante sujets indemnes.

Trente trois cas d'intoxications dont un cas de coma agité.

Observation n° 19 : Dr. STAHL

En mai 1917, on note six cas d'intoxications par les Gyromitres survenus dans la même région, chez des sujets différents, tous de sexe masculin, n'ayant entre eux aucun lien de parenté. Seul un homme de quarante ans est décédé.

Observation n° 20 : FAURE, BEAUDOING, CAU (GRENOBLE)

Le 9 juin 1962, une enfant de huit ans a mangé, avec toute sa famille, des Gyromitres. Le lendemain, 10 Juin à midi, elle seule en consomme à nouveau. Le 12 juin, elle seule présente des vomissements. Le 13 juin, coma vigil, avec irritation pyramidale et hypertonie musculaire.

Décès le 14 juin.

Observation n° 21 : Observation clermontoise rapportée plus haut.

En 1964, la famille se composait des parents, de la grand-mère paternelle, de deux filles âgées de sept et quatre ans. La fille de sept ans est décédée. La mère et la fille de quatre ans ont présenté des signes digestifs. Le père et la grand-mère sont restés indemnes.

Observation n° 22 : LOVEGREN.

Le 17 mai 1903, dans une famille de quatre personnes, avec leur servante, on achète des Gyromitres : une partie en est consommée, cuite, le lendemain, le reste accommodé à peu près cru, est mangé les deux jours suivants.

La mère et un garçon de quatre ans n'en mangent pas.

Le père, une fille de cinq ans, la servante de vingt deux ans, en consomment et sont très malades, avec ictère : le père sans malaises graves, la servante avec des troubles nécessitant son hospitalisation et un ictère durant quinze jours, la fillette avec des signes digestifs, puis nerveux importants, un ictère, conduisant à un coma mortel. L'autopsie a permis la vérification microscopique des lésions provoquées par les Gyromitres : atteinte hépatique et rénale.

Le tableau résume les relations de parenté entre les membres des communautés victimes de l'intoxication. On peut y faire les remarques suivantes, en tenant compte

aussi des détails sommairement rapportés ci-dessus :

Il semble bien que le sexe féminin soit atteint avec une certaine prédilection : car, pour les conjoints ayant consommé en même temps des Gyromitres, c'est toujours la femme qui est atteinte et le mari indemne.

En ce qui concerne les enfants, il paraît y avoir un égal pourcentage de filles et de garçons atteints, ce qui rejoindrait l'hypothèse d'une extrême sensibilité des enfants vis à vis des Gyromitres. Deux réserves doivent être faites :

- Pour ce qui est des garçons, ce sont toujours de jeunes enfants, donc plus sensibles : leur âge s'échelonne entre trois et dix ans, alors que les filles sont toujours plus âgées : quinze à dix huit ans, le plus souvent.

- Par ailleurs, il est un fait troublant : chaque fois que la mère est atteinte, les filles le sont aussi dans des familles où, par ailleurs, le père et les garçons ont consommé également des Gyromitres et sont restés indemnes.

Certes, ces constatations n'ont pas la valeur d'une argumentation statistique rigoureuse, impossible ici en raison du faible nombre des observations utilisables, et aussi parce que les critères déterminant la réalité ou la gravité de l'intoxication n'y sont pas toujours définis.

Elles nous paraissent néanmoins suggérer fortement l'existence d'une sensibilité individuelle liée au sexe. L'hérédité de ce facteur de sensibilité ne nous apparaît que dans les observations n° 5, 9, 13, 14 et 21, mais d'une manière non significative.

La toxicité hépatique est manifeste dans tous les cas où elle a été recherchée : observations n° 20, 21 et 22.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Conjoints	♂			0	0	0			0	0
	♀	+		0	+	+	+	+	0	0
Enfants	♂	0 0			0 0		0	0	0 0	0
		+		+	0			+	+	+
Ascendants paternels	♀	0		+	+	+	0		+	+
		0		0		+			+	0
Ascendants maternels	♂									
	♀									0
Etrangers	♂		0			0				
	♀		+							

LEGENDE - N° : Numéros des observations des différentes familles ou collectivités.

+

0 : Sujets indemnes de tout symptôme.

10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
			0	0		0				0	0	0
+	+		+	+	+	+				0	+	
0	0 0		0 0 0 0		0							
		+		+								
	+		+	+		0				+	+	
				0							+	+
											0	
			0	0				33 +	+			
								15 0	0			
								0	0			
									0			
		0 0					0 0 +					+

CONCLUSIONS

A propos d'une intoxication familiale par *Gyromitra esculenta*, nous avons été amenée à rappeler simplement les principales circonstances dans lesquelles les champignons supérieurs peuvent être dangereux pour l'homme. Nous avons ainsi situé la place des Gyromitres dans les trois groupes suivants :

- champignons toxiques ou mortels,
- champignons non toxiques mais mal utilisés,
- champignons à toxicité irrégulière.

Puis ont été décrits les caractères propres à l'espèce *Gyromitra esculenta* Pers. ex Fr. Nous avons alors abordé l'étude du syndrome gyromitrien.

Les circonstances d'apparition comportent généralement l'ingestion d'une quantité notable de champignons, et l'utilisation de l'eau de cuisson, souvent l'existence d'un repas antérieur au repas toxique, avec une première ingestion de Gyromitres sans conséquence. L'innocuité des Gyromitres secs reste, à nos yeux, à démontrer d'une façon rigoureuse et nous sommes tentée de n'y voir qu'une apparence due aux quantités toujours bien moindres qui sont alors ingérées.

La succession, après une longue incubation, d'une phase digestive et d'une phase nerveuse a permis d'évoquer un syndrome paraphalloïdion : les propriétés hémolytiques de l'acide helvétique paraissent au second plan, au moins dans les cas graves, où l'atteinte hépatique est indiscutable.

L'étude de l'intoxication clermontoise de 1964 nous a conduite à mettre en évidence la toxicité hépatique et à suggérer l'intervention d'un facteur génétique de sen-

sibilité.

Par comparaison avec les observations retrouvées dans la littérature, nous nous sommes rendu compte qu'il n'était pas possible d'affirmer systématiquement cette toxicité hépatique directe des Gyromitres, en l'absence d'épreuves biologiques propres à la démontrer, dans la plupart des travaux anciens, mais qu'elle était mise en évidence dans les observations les plus récentes.

Pour ce qui est de la sensibilité liée au sexe, il semble bien que l'on puisse conclure à une atteinte plus fréquente du sexe féminin, alors que le sexe masculin est le plus souvent indemne, les conditions d'ingestion des champignons étant semblables pour les membres d'une même famille.

Ces conclusions auraient mérité d'être garanties par des observations plus nombreuses, mais nous nous sommes malheureusement heurtés à l'imprécision des cas rapportés, quant aux résultats de l'exploration biologique et à la structure des collectivités atteintes.

Ces difficultés résultent le plus souvent de la surprise et de l'urgence dont s'entoure l'accueil des sujets victimes d'une intoxication inhabituelle. Il nous paraît souhaitable que, compte tenu des connaissances sur les champignons toxiques, et pour éviter d'importantes lacunes qu'on ne peut combler après coup, un schéma rigide permette de prévoir et d'effectuer systématiquement un certain nombre d'examen biologiques et d'apporter des réponses précises à un questionnaire bien établi.

C'est dans cette intention que nous avons établi, au Laboratoire de l'Hôtel-Dieu de CLERMONT-FERRAND, avec le Professeur COULET, l'ensemble suivant, concernant le malade et son entourage :

QUESTIONNAIRE

Les Champignons incriminés :

Origine :

Identité supposée :

Critères ou garanties relatifs à cette identité :

Mode de conservation :

Mode de préparation :

Le Malade :

Age et sexe du malade :

Moment précis du repas toxique :

S'agit-il d'une ingestion unique ?

Où le sujet a-t-il consommé antérieurement

l'espèce en cause ?

- à quel rythme ?

- avec ou sans troubles ?

Moment précis et nature des premiers troubles :

L'entourage :

Quelles personnes ont partagé le ou
les repas toxiques ?

Pour chacune, préciser :

- âge :

- sexe :

- lien précis de parenté :

(- mineurs :

- apparition de troubles (- importants (faire
(fiche individuelle)

EXPLORATION BIOLOGIQUE CHEZ TOUS LES SUJETS
AYANT PARTICIPE AU REPAS TOXIQUE
(Qu'ils aient ou non présenté des troubles)

Sang

Hématocrite
Leucocytose
Urée
Glycémie
Ionogramme
Transaminases ou Lac-
ticodéhydrogénase
Bilirubine
Recherche de l'hémoglo-
bine plasmaticque

Urines

examen cytologique

Recherche des sels et
pigments biliaires
Recherche de l'hémoglo-
bine
Concentration uréique

A pratiquer le plus tôt possible après la
découverte de l'intoxication.

A répéter au troisième et au sixième jour,
puis toutes les semaines.

EXPLORATION BIOLOGIQUE A L'ENTREE

Sang

Hématocrite
Hémoglobine du sang total
Leucocytose
Urée
Glycémie
Réserve alcaline
Ionogramme
Protéines totales
Transaminases ou Lactico-
déhydrogénase
Bilirubine
Recherche de l'hémoglo-
bine plasmatique

Urines

examen cytologique

Recherche des sels et
pigments biliaires
Recherche de l'hémo-
globine
Concentration uréique

Indépendamment des examens déterminés par l'évolution de la maladie, répéter ce bilan au troisième et au sixième jour, puis toutes les semaines.

Cet ensemble n'est destiné qu'à éviter les regrets tardifs éprouvés au moment où cherchant, après coup, à reconnaître les caractéristiques d'une intoxication atypique, on s'aperçoit des oublis et des absences auxquels on ne peut suppléer. Il ne saurait remplacer, bien entendu, l'observation soigneuse, prise au jour le jour, de tous les signes cliniques, non plus que les explorations auxquelles ils peuvent amener à recourir, tel que l'électroencéphalogramme. Enfin, chaque fois que les événements y conduisent et que les circonstances s'y prêtent, on pratiquera le contrôle anatomique, ou tout au moins, des ponctions biopsies permettant de retrouver la marque histologique de l'intoxication.

Ainsi peut-on penser mieux connaître ces intoxications, d'autant redoutables que leur irrégularité endort la méfiance ; mais mieux vaut encore, pour l'immédiat, tenter de les prévenir : nous pensons devoir insister sur le danger réel que représentent les Gyromitres sous leur réputation de comestibles, et par leur présence sur les marchés. Les conseils formulés dans les ouvrages de Mycologie, concernant l'élimination soigneuse des eaux de cuisson, sont peu connus ou mal appliqués, et nous paraissent constituer une protection insuffisante contre les drames comme ceux que nous avons pu relater.

Nous pensons qu'une espèce exposant à de tels risques doit être écartée de la vente sur les marchés et dénoncée dans les traités classiques ; peut-être une pareille interdiction porterait-elle les ramasseurs à une prudence indispensable, et conduirait-elle les amateurs vers un doute salutaire.

Le 19 Mai 1965
Le Président de Thèse,
M. COULET

Vu
Le 20 Mai 1965,
Le Doyen,
R. CUVELIER

N° 31/65
Clermont-Ferrand, le 21 Mai 1965,
Vu et permis d'imprimer
Le Recteur,
E. LAPALUS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUFRECHT, Chemiker-Ztg, 1927, 51, 130.
- BOEM, KULZSCHEN, Arch. f. esp. Path. u. Pharm., 1885, 19, 403.
- BOSTROEM (E.), Arch. f. Klin. Med., 1883, 32, 209.
- BSCHOR (F.), MALLACH (H.J.), Arch. für Toxik., 1963, 20, 82.
- COOPER (P.), Alch. Publications, London, 1962.
- DENIS (A.), Bull. Soc. Mycol. Fr., 1961, 77, 64.
- DEROBERT (L.), Intoxications et maladies professionnelles Flammarion, Paris, 1959.
- DEYSSON (G.), Cours de Cryptogamie, C.D.U., Paris, 1958.
- DITTRICH, Ber. dtsch. bot. ges., 1917, 35, 27.
- DUJARRIC de la RIVIERE (R.), HEIM (R.), Les Champignons toxiques, Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris, 1938.
- FAURE (J.), BEAUDOINGT (A.), CAU (G.), Bull. Méd. lég. et Toxicol. méd., 1965, 8, 83.
- FAURE (J.), COUDERC (P.), MICOUD (M.), CAU (G.), Bull. Méd. lég. et Toxicol. méd., 1965, 8, 85.
- FOURNIER (E.), Feuilletts du Praticien, 1964, 238, 283.
- FRIESE (W.), Pharm. Zentralhalle f. Dtsch. 1950, 89, 37.
- GRZYMALA (S.), Bull. Soc. Mycol. Fr., 1962, 78, 394.
- HEIM (R.), Les Champignons d'Europe, Boubée, Paris 1957.
- HEIM (R.), Les Champignons toxiques et hallucinogènes, Boubée, Paris, 1963.
- HENDRICKS (H.V.), KALKASKA (M. D.), J. A. M. A., 1940, 114, 1625.
- KAMPF (W.), Arch. Toxicol., 1954, 15, 17.

- KUBIN (H.), Nahrung, Dtsch., 1961, 5, 41.
- LANDE (K.), Münsch med. Wochenschr., 1930, 77, 1615.
- LIMOUSIN (H.), Sem. Hôp. Paris, 1959, 35, 827.
- LOVEGREN (E.), Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, 19, 412.
- MAUBLANC (A.), Les Champignons de France, Lechevalier, Paris, 1959.
- MAURER (A.), Wochenschr., 1881, n° 2.
- ROCH (M.), Traité de Médecine, tome IV, Masson, Paris 1948.
- ROMAGNESI (H.), Petit Atlas des Champignons, tome III, Bordas, Paris, 1963.
- SCHMIDT (H.J.), KLOTZ (L.), Med. Klin. 1953, 48, 1141.
- SKIRGIELLO (A.), GRZYMALA (S.), Zeitsch. f. Pilzkunde, 1957, 23, 138.
- STAHL (Dr.), Med. Klinik., 1918, 50, 1229.
- STUHLFAUTH (K.), JUNG (F.), Samml. Vergiftungsfallen, 1952, 14, 86.
- TANNERT (S.), Mykol. Mitt.-Blatt. Dtsch. 1963, 7, 58.
- TYLER (V.E.), Progr. Chem. Toxikol. U.S.A. 1963, 1, 339.
- UMBER, Dtsche med. Wochenschr., 1916, 23, 701.
- VACHER (J.), Encyclopédie médico-chirurgicale, Intoxications, Maladies par agents physiques, Paris, 1961.
-

